

Nadmierna utrata włosów jako powikłanie po zakażeniu wirusem SARS-CoV-2

Excessive hair loss as a complication after infection with SARS-CoV-2 virus

STRESZCZENIE

Choroba COVID-19 wywołana przez koronawirusa SARS-CoV-2 u wielu osób przebiega skąpoobjawowo lub w sposób bezobjawowy. Cechuje ją bardzo zróżnicowany przebieg. Oprócz najczęściej występujących objawów jak gorączka, suchy kaszel czy zmęczenie, coraz częściej obserwowany jest problem nadmiernego wypadania włosów. Jest on widoczny zarówno u pacjentów którzy przeszli bezobjawowe zakażenie wirusem SARS-CoV-2 jak i pełnoobjawowy COVID-19. Sygnalizowana utrata włosów jest bardzo duża i w większości ma charakter telogenowy.

Celem pracy był przegląd doniesień dotyczących nadmiernej utraty włosów jako jednego z objawów zakażenia koronawirusem.

Z obserwacji własnych autorów oraz z dotychczas opublikowanych badań wynika, że problem dotyczy zarówno kobiet jak i mężczyzn, niezależnie od wieku oraz chorób współistniejących. Niezdiagnozowane nadmierne wypadanie włosów może powodować ich przerzedzenie, a nawet łysienie.

Słowa kluczowe: terapie trychologiczne, wypadanie włosów, łysienie, zakażenie, SARS-CoV-2, COVID-19

ABSTRACT

COVID-19 disease caused by the SARS-CoV-2 coronavirus is mildly or asymptomatic in many people. It is characterized by a very diverse course. In addition to the most common symptoms such as fever, dry cough or fatigue, the problem of excessive hair loss is more and more often observed. It is visible both in patients who have been infected with asymptomatic SARS-CoV-2 virus and full-blown COVID-19. Signaled hair loss is very large and is mostly telogen in nature.

The aim of the study was to review reports on excessive hair loss as one of the symptoms of coronavirus infection.

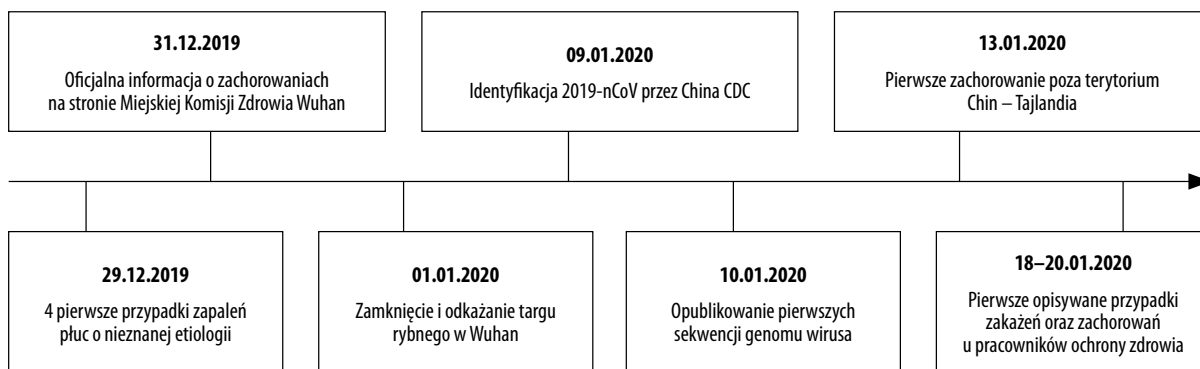
The authors' own observations and the studies published so far show that the problem affects both women and men, regardless of age and coexisting diseases. Undiagnosed excessive hair loss can cause hair thinning and even baldness.

Keywords: trichology therapy, hair loss, alopecia, infection, SARS-CoV-2, COVID-19

WSTĘP

Epidemia choroby COVID-19 wywołana przez koronawirusa SARS-CoV-2 rozpoczęła się 17 listopada 2019 r. w mieście Wuhan położonym na terenie Chin.

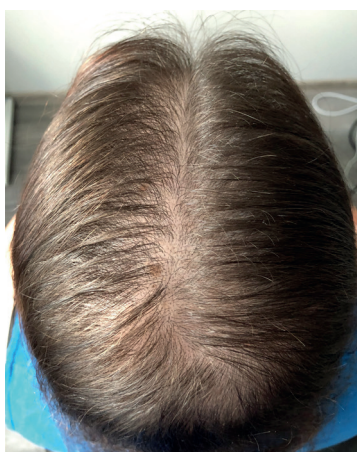
Od grudnia 2019 roku problem zakażeń związanych z wirusem SARS-CoV-2 stał się międzynarodowy, a nawet międzykontynentalny (rys. 1) [1].



Rys. 1 Schematyczne przedstawienie rozwoju epidemii spowodowanej przez 2019-nCoV
Źródło: [1]



Fot. 1 Łysienie telogenowe w przebiegu COVID u osoby z łysieniem androgenowym
Źródło: Archiwum własne autorów



Fot. 2 Łysienie telogenowe w przebiegu COVID
Źródło: Archiwum własne autorów



Fot. 3 Odrost włosów po kuracji trychologicznej zastosowanej u pacjenta po przebiegu COVID (łysienie o charakterze telogenowym).
Źródło: Archiwum własne autorów

11 marca 2020 r. została uznana przez Światową Organizację Zdrowia WHO (*World Health Organization*) za pandemię. 4 marca 2020 r potwierdzono pierwsze rozpoznanie zakażenia w Polsce. Nazwa COVID pochodzi od skrótów słów: *corona* (CO) oznacza koronę, *virus* (VI) – wirus, *disease* (D) – choroba, a liczba 19 rok pojawienia się wirusa – 2019.

W ostatnich miesiącach w gabinetach trychologicznych coraz częściej stosowane są terapie trychologiczne u osób, które przeszły zakażenie wirusem SARS-CoV-2. Problem dynamicznej, nadmiernej utraty włosów, jest nie tylko wymieniany w coraz liczniejszych publikacjach, ale stał się również tematem obserwacji autorów (fot. 1-3).

KORONAWIRUS SARS-COV-2

Koronawirus SARS-CoV-2 jest wirusem otoczkowym RNA, kwalifikowanym do 3 grupy ryzyka mikrobiologicznego. Należy do rodziny *Coronaviridae*, której nazwa została nadana na podstawie obrazu w mikroskopie elektronowym, ponieważ wypustki glikoprotein wystające z lipoproteinowej otoczki tworzą wokół niej koronę. Koronawirusy były rozpoznawane wśród zwierząt już w latach 30. XX w. Na przełomie 2002 i 2003 roku jeden ze szczepów koronawirusa

przeszedł głęboką mutację w sensie genetycznym, przekroczył barierę gatunkową i stał się groźny dla człowieka, powodując zespół oddechowy, któremu nadano nazwę SARS (*Severe Acute Respiratory Syndrome*) a tą mutację oznaczono symbolem SARS-CoV. Szacuje się że ok. 30% kataralnych infekcji spowodowana jest przez koronawirusy. Pierwsze zachorowanie zostało zgłoszone pod koniec 2019 r. w Wuhan (Chiny). Wirus przenosi się głównie drogą kropelkową, stąd zalecenia o zachowaniu dystansu 2 metrów, a czas jego inkubacji wynosi średnio 5 dni (2-10 dni). Charakteryzuje się dużą wirulencją, a także, co przedstawiają wyniki małym współczynnikiem śmiertelności [2]. Większość osób zakażonych wirusem SARS-CoV-2 przechodzi zakażenie bezobjawowo, u niektórych rozwija się zapalenie płuc lub ostra niewydolność oddechowa ARDS (*acute respiratory distress syndrome*) wymagający wentylacji mechanicznej. Wirus SARS-CoV-2 może kolonizować i atakować układ oddechowy, nerwowy (stąd objawy takie jak bóle głowy, nudności, uczucie splątania, czy brak powonienia), układ pokarmowy, układ moczowy oraz układ krwionośny [3].

OBJAWY ORAZ PRZEBIEG CHOROBY

Najczęstszymi objawami początkowymi choroby są: gorączka (98%), suchy kaszel (76%), dolegliwości bólowe mięśni oraz ogólne osłabienie. Rzadziej pojawiają się: bóle głowy,

krwiopłucie czy biegunka. W przebiegu choroby u większości pacjentów rozwija się duszność. Zwykle ma to miejsce w ciągu pierwszych dwóch dni od przyjęcia do szpitala. Autorzy Huang i wsp. oraz Chan i wsp. stwierdzili, że najczęstszymi odchyleniami w badaniach laboratoryjnych u chorych hospitalizowanych z powodu infekcji koronawirusowej 2019-nCoV były: leukopenia z limfopenią, trombocytopenia, wysokie wartości białka C-reaktywnego (*C-reactive protein, CRP*) oraz niskie wartości prokalcytoniny (*ProCT, PCT-procalcitonin*), pełniącego wymogi stawiane biomarkerom przez Medycynę Opartą na Faktach (EBM, *evidence-based medicine*). W tomografii komputerowej klatki piersiowej odnotowywano zmiany zapalne tkanki płucnej o charakterze matowej szyby zlokalizowane głównie obwodowo [1, 4, 5].

Przebieg infekcji uzależniony jest głównie od wieku pacjenta. Krótszy okres inkubacji, bardziej nasilone objawy kliniczne i radiologiczne, a także wyższe wykładniki stanu zapalnego obserwuje się u osób w starszym wieku [1].

Nadmierne wypadanie włosów, to stan utraty zwiększonej ilości włosów, niż miało to miejsce dotychczas. Po kilku miesiącach może powodować przerzedzenie włosów, a długotrwałe i niezdiagnozowane może doprowadzić do łysienia.

Do najczęstszych przyczyn nadmiernego wypadania włosów zaliczamy: uwarunkowania genetyczne, ostry i przewlekły stres, farmakoterapię, chemioterapię, radioterapię, narkozę, zatrucie metalami ciężkimi, choroby owłosionej skóry głowy, choroby autoimmunologiczne tj. reumatoidalne zapalenie stawów (*polyarthritis reumatoidea, RA – rheumatoid arthritis*), toczeń rumieniowaty układowy (*LES – lupus erythematosus systemicus, SLE – systemic lupus erythematosus*), Hashimoto, Graves-Basedova czy zaburzenia hormonalne, takie jak: okres poporodowy, hiperandrogenizm, zespół policystycznych jajników (*PCOS – polycystic ovary syndrome*), hiperprolaktynemia, nadczynność czy niedoczynność tarczycy.

Do nadmiernego wypadania włosów mogą przyczynić się niedobory: witamin (witamina D3, witaminy z grupy B np. B12, B7 (H)), minerałów głównych: żelazo (Fe), cynk (Zn), miedź (Cu), selen (Sn) czy białek podstawowych czyli składników odżywczych. Niedobory te zazwyczaj spowodowane są nieodpowiednią dietą lub restrykcyjnymi postami żywieniowymi. Podaż wymienionych składników jest niezbędna do prawidłowego funkcjonowania organizmu, ponieważ uczestniczą one właściwie we wszystkich procesach zachodzących w organizmie.

Gabinet trychologiczny jest jednym z pierwszych miejsc do którego zgłaszają się osoby z problemem nadmiernej utraty włosów. W ostatnich miesiącach zauważono w nich znaczny wzrost wizyt ozdrowieńców oraz osób, które przeszły zakażenie wirusem SARS-Cov-2 bezobjawowo. Większość osób sygnalizuje, że problem wzmożonego wypadania włosów rozpoczął się w przeciągu 6-12 tygodni od zakażenia SARS-Cov-2. Zauważono również, że natężenie wypadania było uzależnione od nasilenia objawów choroby. Im cięż-

szy przebieg, tym bardziej „agresywne” i dynamiczne było wypadanie. Pacjenci sygnalizowali również, iż wcześniej nie spotkali się z tak dużą utratą włosów. Z obserwacji autorów wynika, że problem dotyczy zarówno kobiet jak i mężczyzn, niezależnie od wieku czy chorób współistniejących. Cechą wspólną jest również rodzaj łysienia, który ma charakter telogenowy. Problem ten jest również szeroko opisywany w aktualnych międzynarodowych publikacjach naukowych, gdzie dotyczy zarówno łysienia telogenowego (TE – *telogen effluvium*), plackowatego (AA – *alopecia areata*) jak i androgenowego (*alopecia androgenetica*) [5-14].

ŁYSIENIE TELOGENOWE

Łysienie telogenowe, zaraz po łysieniu androgenowym, jest jednym z najczęściej występujących, wśród populacji ludzkiej. Wynika to z faktu, że w trakcie całego życia występuje stosunkowo wiele czynników środowiskowych, które wpływają na nadmierną utratę włosów [15].

Łysienie telogenowe polega na skróceniu fazy anagenu (bez wpływu na pozostałe fazy wzrostu włosa) i zwiększeniem ilości włosów w fazie telogenu, czyli fazy wypadania. Pomiedzy klinicznym obrazem wypadania włosów, a działaniem czynnika sprawczego, występuje okres utajenia trwający około 3 miesiące. Natomiast wzmożone wypadanie jest zauważalne po 8 tygodniach od wystąpienia czynnika sprawczego. Trwa ono zazwyczaj około 3 miesiące i ulega samoistnemu wygaszeniu jeśli nie nakładają się na nie inne czynniki prowokujące mechanizm [16].

Do najczęstszych przyczyn nadmiernego wypadania włosów o mechanizmie telogenowym zaliczamy: stres, choroby z przebiegiem wysokiej gorączki, farmakoterapię, narkozę, zatrucia metalami ciężkimi, zaburzenia hormonalne, intensywne odchudzanie się, posty żywieniowe [15, 16].

Objawami jest wzmożona utrata włosów podczas mycia oraz szczytkowania. W badaniu diagnostycznym, czyli teście z pociągania (*pull test*) określany jest on jako dodatni. W obrazie trichoskopowym widoczny jest spadek wydajności mieszka włosowego.

Przebieg zakażenia koronawirusem może być różny. Może przebiegać skąpoobjawowo lub z dużym natężeniem objawów, najczęściej spotykanym jest podwyższona temperatura trudna do obniżenia, utrzymująca się od kilku do kilkunastu dni, ogólne osłabienie mięśniowe, ból głowy, brak apetytu powiązany lub też nie z brakiem smaku i węchu, problemy z wydolnością oddechową. Do leczenia wyżej wymienionych objawów włącza się często postępowanie farmakologiczne, które również nie jest obojętne dla włosów. Brak apetytu jest bezpośrednio powiązany z utratą wagi, co również osłabia włosy. Jednym z głównych czynników indukujących łysienie telogenowe jest stres, który jest naturalnym zjawiskiem wśród osób chorujących na koronawirusa. Przy wyżej wymienionych objawach (predysponujących do łysienia telogenowego) niejednokrotnie dochodzi nawet do 30-50% utraty

włosów w przeciągu miesiąca, dlatego osoby borykające się z tym problemem należy uświadomić i wyjaśnić im mechanizm choroby. Procesu wypadania włosów, które przeszły już w fazę telogenu nie da się już odwrócić [10-12].

U wielu pacjentów odrost włosa zauważalny jest po około 2-3 miesiącach od ustania wypadania. Oczywiście potrzebne jest wdrożenie w tym czasie czynności wzmacniających kondycję włosów, jak odpowiednia dieta, suplementacja, terapie łączone stymulujące wzrost włosa, które pozwalają na szybszą i sprawniejszą rekonwalescencję.

ŁYSIENIE PLACKOWATE

W publikacjach naukowych pojawiają się również informacje na temat występowania łysienia plackowatego po przebiegu zakażenia wirusem SARS-CoV-2 [13, 14].

Mimo że patogeniza łysienia plackowatego nie jest do końca poznana uważa się, że związane jest z nią tło autoimmunologiczne. Niektórzy badacze dopatrują się nadmiernej wrażliwości keratynocytów mieszków włosowych, które u chorych charakteryzują się nadmierną wrażliwością na czynniki wewnętrzne oraz zewnętrzne, takie jak: stres, choroby tarczycy, czy choroby skóry. Inni naukowcy zajmujący się problemem łysienia plackowatego, sugerują rolę czynników infekcyjnych, takich jak infekcja wirusem cytomegalii, wirusem *Epsteina-Barr*, czy wirusem świńskiej grypy AH1N1 [13].

Wiadomo jednak, że podstawą łysienia plackowatego są zmiany zapalne w mieszku włosowym. Komórki śródbłonka aktywowane są przez cytokiny prozapalne, uwalniane przez keratynocyty mieszka włosowego. W konsekwencji wokół mieszka włosowego gromadzi się naciek zapalny w wyniku czego dochodzi do dystrofii z szybką utratą włosów lub przejście ich w fazę telogenu i stopniowa utrata. Łysienie plackowate objawia się wstępowaniem jednego lub więcej bezwłosowych ognisk, w miejscu ogniska lub w jego obwodzie (*pull test* dodatni). W trichoskopii widoczne są charakterystyczne cechy, takie jak: czarne kropki (*black dots*), żółte kropki (*yellow dots*), włosy wykrzyknikowe oraz tulipanowe.

Nie wyjaśniono do końca, który z wyżej wymienionych czynników wywołuje chorobę, dlatego wyeliminowanie czynnika sprawczego jest często niemożliwe, co przekłada się na efekty leczenia czy terapii [6, 13, 14].

Mimo wszystko powiązано zakażenie wirusem SARS-CoV-2 z zaostrzeniem podstawowych chorób autoimmunologicznych, jak również z zaostrzeniem stanu zapalnego w organizmie, co może mieć wpływ na wystąpienie choroby. Do tego zaobserwowano, że czynnikiem prowokującym występowanie łysienia plackowatego u osób chorujących na koronawirusa jest również silny stres, co jest trudne do wyeliminowania w przebiegu tej choroby [2, 14].

ŁYSIENIE ANDROGENOWE

Okazało się również, że najczęściej spotykane i najbardziej charakterystyczne łysienie androgenowe można sko-

relować z koronawirusem. Pojawia się coraz więcej publikacji zwracających uwagę na przebieg zakażenia wirusem SARS-CoV-2 u hospitalizowanych pacjentów z łysieniem androgenowym. SARS-CoV-2 przyczepia się do receptorów ACE-2, które pokrywają powierzchnie komórek i działają jak brama. Enzym zwany TMPRSS2 pomaga aktywować wirusa, umożliwiając mu wiązanie się z receptorami ACE-2. Gen kodujący TMPRSS2 jest aktywowany, gdy hormony męskie, zwłaszcza dihydrotestosteron (DHT), wiążą się z receptorami androgenowymi [7-10].

Łysienie androgenowe występuje zarówno u kobiet jak i mężczyzn. Należy pamiętać, że na jego rozwój ma wpływ nie tylko poziom androgenów, ale przede wszystkim występowanie nadwrażliwości mieszków włosowych na androgeny z powodu genetycznie uwarunkowanego wzrostu ilości receptorów AR (*androgen receptor*). Doprowadza to do miniaturyzacji mieszka włosowego, a co za tym idzie jego do nieodwracalnego spadku wydajności mieszka włosowego. Obszar łysienia obejmuje szczyt głowy, *pull test* jest ujemny, a w obrazie trichoskopowym widoczne są *yellow dots*, pojedyncze zespoły włosowe oraz włosy zminiaturyzowane. Po śmierci dr Franka Gabrina, pierwszego amerykańskiego lekarza, który zmarł z powodu ciężkiego przebiegu zakażenia koronawirusem, zwrócono uwagę, że wiele lat wcześniej chorował na raka jądra oraz cierpiał na łysienie androgenowe. Związek między zakaźnością SARS-CoV-2, a szlakiem androgenów był już wcześniej opisany i zauważono, że wrażliwość na androgeny może wiązać się z ciężkimi objawami prowadzącymi do hospitalizacji z powodu COVID-19 [8]. Po śmierci doktora Gabrina zaproponowano więc użycie określenia „objaw Gabrina” jako identyfikację pacjentów z podwyższonym ryzykiem ciężkiego przebiegu COVID-19 ze względu na współwystępowanie łysienia androgenowego [7].

Jeśli łysienie androgenowe zostanie potwierdzone jako zwiększony czynnik ryzyka ciężkiego przebiegu zakażenia COVID-19, to można postawić hipotezę, że terapia antyandrogenowa może zmniejszyć ryzyko rozwoju ciężkich objawów po zakażeniu wirusem SARS-CoV-2 [5].

PODSUMOWANIE

Chorobę COVID-19 wywołaną przez koronawirusa SARS-CoV-2 cechuje bardzo zróżnicowany przebieg. Oprócz najczęściej występujących objawów pojawiają się problemy skórne oraz te związane z nadmiernym wypadaniem włosów, najczęściej o charakterze telogenowym, mogą one doprowadzić do ich przerzedzenia, a nawet łysienia.

Nieustannie prowadzone są badania na temat powikłań po chorobie COVID-19, pojawiają się bardzo interesujące informacje dotyczące nowych symptomów, schorzeń czy problemów zdrowotnych. Mają one charakter wstępnych obserwacji i środowisko naukowe czeka na kolejne doniesienia.

LITERATURA / REFERENCES

1. Wawrzyniak A, Kuczborska K, Lipińska-Opalka A, et al. Koronawirus 2019-nCoV – transmisja zakażenia, objawy i leczenie. *Pediatr Med Rodz.* 2019;15(4):1-5.
2. Stadler K, Masignani V, Eickmann M, et al. SARS – beginning to understand a new virus. *Nat Rev Microbiol.* 2003;1(3):209-218. <https://doi.org/10.1038/nrmicro775>
3. Seyfriedowa H. Nowo pojawiające się czynniki zakaźne. In: Brojer W. *Czynniki zakaźne przenoszone przez krew.* Warszawa: Wyd. Oinpharma; 2008:187-191.
4. Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet.* 2020;395:497-506. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30183-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30183-5)
5. Chan JF, Juan S, Kok KH, et al. A familial cluster of pneumonia associated with the 2019 novel coronavirus indicating person-to-person transmission: a study of a family cluste. *Lancet.* 2020;395:514-523. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30154-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30154-9)
6. Flvenson D. COVID-19: association with rapidly progressive forms of alopecia areata. *Int J Dermatol.* 2021;60(1):127. <https://doi.org/10.1111/ijd.15317>
7. Wambier CG, Vaño-Galván S, McCoy J, et al. Androgenetic alopecia present in the majority of patients hospitalized with COVID-19: The “Gabrin sign”. *J Am Acad Dermatol.* 2020;83(2):680-682. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2020.05.079>
8. Wambier CG, Goren A. Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) infection is likely to be androgen mediated. *J Am Acad Dermatol.* 2020;83(1):308-309. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2020.04.032>
9. Goren A, Vaño-Galván S, Wambier CG, et al. A preliminary observation: Male pattern hair loss among hospitalized COVID-19 patients in Spain – A potential clue to the role of androgens in COVID-19 severity. *J Cosmet Dermatol.* 2020;19(7):1545-1547. <https://doi.org/10.1111/jocd.13443>
10. Wambier CG, Vaño-Galván S, McCoy J, et al. Androgenetic alopecia present in the majority of patients hospitalized with COVID-19: The “Gabrin sign”. *J Am Acad Dermatol.* 2020;83(2):680-682. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2020.05.079>
11. Nanes BA. Androgenetic alopecia in COVID-19: Compared to what? *J Am Acad Dermatol.* 2020;83(6):e451. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2020.06.1031>
12. Wambier CG, Vaño-Galván S, McCoy J, et al. Androgenetic alopecia in COVID-19: Compared to age-matched epidemiologic studies and hospital outcomes with or without the Gabrin sign. *J Am Acad Dermatol.* 2020;83(6):e453-e454. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2020.07.099>
13. Sgubbi P, Savoia F, Calderoni O, et al. Alopecia areata in a patient with SARS-Cov-2 infection. *Dermatol Ther.* 2020;33(6):e14295. <https://doi.org/10.1111/dth.14295>
14. Kutlu Ö, Aktaş H, İmren IG, Metin A. Short-term stress-related increasing cases of alopecia areata during the COVID-19 pandemic. *J Dermatolog Treat.* 2020;19:1. <https://doi.org/10.1080/09546634.2020.1782820>
15. Brzezińska-Wcisło L, Lis A, Kamińska G, Wcisło-Dziadecka D. Fizjologia i patologia wzrostu i utraty włosów na głowie u człowieka. *Postępy Dermatologii i Alergologii.* 2003;20(5):260-266.
16. Shanshal M. COVID-19 related anagen effluvium. *J Dermatolog Treat.* 2020;16:1-2. <https://doi.org/10.1080/09546634.2020.1792400>

otrzymano / received: 21.05.2021

poprawiono / corrected: 04.06.2021

zaakceptowano / accepted: 11.06.2021